Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. H. Groll.

Intimaruptur der Carotis interna und embolische Verlegung der Arteria cerebri media durch Intima nach geringem Schlag gegen die Halsseite.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

BAYER. JULIUS - MAXIMILIANS - UNIVERSITÄT WÜRZBURG

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER MEDIZIN

vorgelegt von

Georg Hess,
Stabsarzt in der Sanitätsstaffel
Schweinfurt a. Main.

Juli 1939

Druck von Gebrüder Memminger Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Berichterstatter:
Professor Dr. Hermann Groll.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549803_0189

Über Thrombose der Venen und ihre Erscheinungsformen ist sehr viel veröffentlicht worden. Sie gehört zum Arbeitsgebiet jedes praktischen Arztes und jedes klinischen Betriebes. Seltener sind naturgemäß Veröffenlichungen über gleichartige oder ähnliche Veränderungen der Arterien. Auf Grund ihres anatomischen Aufbaus und ihrer physiologischen Tätigkeit neigen Schlagadern weniger zur Thrombosierung, zumal nach Lubarsch diese in den ersten 35 Lebensjahren überhaupt nicht auftritt, nach dem 35. Lebensjahre fallen von allen Thrombosen nur 14—20 % auf Schlagadern.

Ursachen für Schlagaderthrombosen können innere Erkrankungen darstellen oder von außen wirkende Einflüsse. Allgemein bedingen eine Zunahme der Thrombosebereitschaft nach Lommel zunehmendes Altwerden, überreichliche Ernährung, Zunahme der Herzkrankheiten, sowie zunehmende Domestizierung und Muskelträgheit.

Zunächst verursachen arteriosklerotische Veränderungen, besonders an den kleinen Arterien (Gehirn, Herz, u. a. m.) oft eine obturierende Thrombose. Die Möglichkeiten zu einer von Aschoff geschilderten Thrombenbildung durch Atheromatose, fettige Usuren oder Arteriitis in Aorta oder den größeren Arterien sind einleuchtend. Gerade bei Infektionen sind nach Lubarsch und Dietrich in letzter Zeit wiederholt Fälle von Arterienthrombosen aufgetreten. In dieses Gebiet fallen ebenfalls die syphilitischen Veränderungen der Gefäßwand und Intimaschädigungen durch Ligaturen, Kompressionen durch Geschwülste. Lensig erwähnt einen Fall von Aortenthrombose nach Anlegung der Momburg'schen Blutleere.

Ich brauche nur auf die fortschreitenden Thrombosen in Arterien wie z. B. Carotis nach Unterbindung zu erwähnen. Kauffmann schildert die Reaktionen des Intimagewebes bei Thrombosierung; durch eine reaktive Endarteriitis produktiva als entzündliche Gewebsbildung erfolge eine allmähliche Substituierung des Thrombus und es komme zu narbiger Obstruktion oder schrumpfender Obliteration des Gefäßes, falls nicht eine Rekanalisation (nach Rindfleisch) wieder einen Weg schaffe.

Die genannten Einwirkungsmöglichkeiten treten stärker oder schwächer an jedem Teil des Körpers in Erscheinung.

Von außen kommende Ursachen für Arterienthrombosen sind scharfe oder stumpfe Verletzungen. Vorbedingung zur Entstehung einer Thrombose ist in allen Fällen die Mitbeteiligung der Intima. Daß aber Schlagaderverletzungen auch andere den Auswirkungen der Thrombose sehr ähnliche ja fast gleiche Veränderungen hervorrufen können, zeigt ein im Städtischen Krankenhaus Schweinfurt gestorbener und vom Pathologischen Institut der Universität Würzburg sezierter Fall.

J. M., Straßenarbeiter, 63. Jahre.
Familienvorgeschichte o. B.
Abgesehen von einer Malaria im Kriege und Leibschmerzen unklarer Ursache in lezter Zeit nie ernstlich krank gewesen. Voll arbeitsfähig in seinem Beruf.

Am 23. 5. 39 fuhr er in der Frühe mit einem mit 6 Zentnerlast beladenen Handkarren auf abschüssiger Straße in einen Graben. Beim Umkippen schlug ihm ein Handgriff des Karrens an die rechte Halsseite unterhalb des Kieferwinkels und warf ihn zu Boden. Er war bei klarem Bewußtsein, konnte aber wegen völliger linksseitiger Lähmung nicht aufstehen. Erste Hilfe durch praktischen Arzt. Keinerlei Kopfverletzungen, an der linken Halsseite ohne wesentliche Hautverfärbung nur eine leichte Schwellung, die durch feuchte Verbände teilweise zurückging. Keine Besserung der Lähmungserscheinungen, nach 2 Tagen (25. 5. 39) Verschlimmerung durch Sprachstörungen (motorische Aphasie), dadurch bedingt Einlieferung ins Krankenhaus. Schädelaufnahme zeigt keine Knochenveränderung, die völlige linksseitige Lähmung wird bestätigt, beide Augen sind in ihrer Bewegung gering gehemmt. Kniescheibenreflex schwach. R. R. 160/90. Am 26. 5. 39 erfolgt Trepanation am rechten Scheitelbein, es besteht kein Bluterguß, kein Anhalt für ein Trauma, nur leichte Vorwölbung des Gehirnes durch Druck. In den Vormittagsstunden des 27. 5. 39 erfolgt der Tod nach vorhergegangener Bewußtseinstrübung und sehr starkem Schlafbedürfnis.

Sektionsprotokoll 419/1939 des Pathologischen Institutes der Universität Würzburg lautet im Auszug:

„Guter Ernährungszustand. Totenstarre und Totenflecke an den abhängigen Körperteilen. An rechter Schädelseite 6 cm lange Operationsstelle. Rechte Halsseite ist etwas geschwollen, Verfärbung ist nicht feststellbar, Ödeme sind nicht vorhanden.

Brustkorb: Zwerchfellstand links 5., rechts 4. Rippe. Links Bindegewebsverwachsungen mit Pleura. Kein Erguß. Herz o. B. Aorta und Kranzgefäße atherosklerotisch verändert ohne Ver-

minderung der Elastizität bzw. Einengung des Volumens. Die Arteria carotis interna zeigt dicht bei ihrer Abgangsstelle eine Ruptur ihrer Wandung und geringe atherosklerotische Veränderungen in der Umgebung. Das Gebiet um die verletzte Stelle zeigt keinerlei makroskopisch erkennbare Anzeichen einer Blutung oder sonstige Veränderungen. Die Haut des Unterhautfettgewebes und die Muskulatur zeigen keinen pathologischen Befund. Lunge zeigt Emphysem der beiden Oberlappen, Bronchopneumonie der beiden Unter- und des rechten Mittellappens. Luftröhre, Speiseröhre, Tonsillen o. B. Schilddrüse kolloidreich mit Gallertcyste.

Bauchhöhle: Magen-Darmkanal o. B. Stauungsorgane. Genitale o. B.

Kopf: Schädeldach von normaler Stärke, Kopfschwarte leicht ablösbar, Blutungen nur im Bereich des Operationsgebietes. Keinerlei Fissuren am äußeren Schädel. Dura straff gespannt, ohne Blutungen, Hirnwindungen leicht abgeflacht, zarte Hirnhäute durchscheinend. Gehirn zeigt starke Erweichung des rechten Schläfenlappens. Basisgefäße ohne arteriosklerotische Einlagerungen. Nach Fixation läßt sich die Arteria cerebri media freilegen, man findet eine Verlegung der rechten Arteria cerebri media durch gerinnselähnliche Massen. Frontalschnitte durch das Großhirn zeigen im Stirnhirn keine krankhaften Veränderungen. Der rechte Schläfenlappen weist weitgehende Nekrosen und Zerfallsherde auf, die den Nucleus lentiformis fast völlig zerstört und die innere Kapsel bereits durchbrochen haben. Nucleus caudatus zeigt gleichfalls leichte Zerfallsherde. Übriges Hirn und Kleinhirn ohne pathologischen Befund."

Epikrise: Auf Grund des makroskopischen Sektionsbefundes mußte man zunächst annehmen, daß bei dem Verstorbenen eine Thrombose in der Arteria cerebri media entstanden sei, denn das Lumen dieses Gefäßes war von einer weißlichen Masse verschlossen, die ganz wie ein Abscheidungsthrombus aussah. Allerdings war zunächst die Ursache für die Entstehung einer Thrombose nicht zu erkennen. Ebensowenig konnte eine Quelle für eine etwaige Embolie gefunden werden, denn im ganzen Körper konnte makroskopisch nirgends ein Thrombus aufgefunden werden, der als Entstehungsort für den Thrombus in Frage gekommen wäre. Der nächstliegende Gedanke war selbstverständlich, daß bei dem höheren Alter des Verstorbenen die Ursache für die Thrombose in einer Arteriosklerose gelegen sei. Hiergegen sprach allerdings schon der makroskopische Befund an sämtlichen Hirnarterien. Alle größeren Hirnbasisarterien zeigten makroskopisch nur geringe Spuren von weißlichen Verdickungen und die

Arteriosklerose der Hirnbasisgefäße war sicher geringer als die im übrigen Gefäßsystem feststellbare, dem Alter entsprechende mäßige Gefäßverkalkung. Auch an der thrombosierten Stelle selbst konnte makroskopisch keine Arteriosklerose erkannt werden.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnarterien an der thrombosierten Stelle brachte den weiteren überraschenden Befund, daß das Gefäßlumen nicht durch einen typischen Abscheidungsthrombus verschlossen war, sondern daß ein zusammengefaltetes Gewebe mit deutlicher Kernfärbung den Verschluß des Gefäßes verursacht hatte. Welcher Art dieses Gewebe war, konnte bei der Hämatoxilinfärbung nicht mit Sicherheit gesagt werden. Eine einfache Organisation eines alten Thrombus oder Embolus mußte ausgeschlossen werden, da die Struktur des Gewebes mit einem solchen rekanalisierten Thrombus nicht übereinstimmte, insbesondere auch keine Gefäßlumina in dem Gewebe erkennbar waren. Auch konnte ja kein alter organisierter Thrombus vorgelegen haben, da sonst die erst 4 Tage vor dem Tode einsetzende Gehirnerweichung nicht hätte erklärt werden können. Nach dem klinischen und anatomischen Bild konnte der Gefäßverschluß mit seinen Folgen ja nur wenige Tage alt sein.

In Anbetracht der allerdings geringfügigen Carotisverletzung mußte es am wahrscheinlichsten sein, daß zwischen dieser Carotisverletzung und der Verstopfung der Arteria cerebri media ein Zusammenhang bestand. Die weitere mikroskopische Untersuchung bestätigte auch diese Vermutung. Bei der Elastinfärbung d. Art. cer. med. ließen sich in dem zusammengerollten Gewebsstück elastische Fasersysteme erkennen, ganz ähnlich wie sie in der hyperplastischen Intima bei Atherosklerose zu sehen sind. An einer Stelle war auch zwischen diesen elastischen Systemen eine Aufhellung des ganzen Gewebes erkennbar entsprechend den Aufhellungen durch Extraktion der Fettsubstanz in atheromatösen Herden. Mit diesem mikroskopischen Befund war festgestellt, daß die Arterie nicht durch eine ortsständige Thrombose verschlossen war, sondern daß der Verschluß durch Verschleppung eines atherosklerotischen Intimastückes entstanden war, daß also eine Gewebsembolie vorlag.

Als nächstliegende Quelle für die Losreißung und damit Verschleppung der atherosklerotischen Intima kam natürlich nur die leicht atherosklerotisch erkrankte Carotis interna in Frage, zumal da ja hier schon makroskopisch eine verletzte Stelle gesehen wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte in einem Längsschnitt durch die verletzte Stelle auch deutlich der Abriß des sklerotischen Intimastückes aufgefunden werden. Gerade bei der

Elasticafärbung erkannte man deutlich die atherosklerotische Intimaverdickung der Carotis. Es fand sich eine Hyperplasie der elastischen und bindegewebigen Elemente mit typischen Verfettungsbezirken. In der Nähe der Verletzungsstelle zeigte sich nun eine Ablösung der Intima von den äußeren Gefäßwandschichten und zwischen Intima und Media war eine Blutung erkennbar, also ein intramurales Hämatom, ein beginnendes Aneurysma dissecans. Daß diese Blutung intravital und nicht etwa postmortal entstanden war, ergab sich aus dem Nachweis einer zwar geringen aber doch deutlichen reaktiven Entzündung der äußeren Wandschicht. An der Verletzungsstelle selbst war außerdem noch einwandfrei die Abrißstelle selbst erkennbar und im weiteren Verlauf der Carotis fehlte der Intimabelag. Die äußeren Wandschichten waren gegen das Lumen zu nackt oder mit geringen Spuren von geronnenem Blut bedeckt.

Die beiden Mikrophotographien (Abbildg. 1 und 2) beweisen besser als lange Beschreibungen durch die klare Zeichnung der elastischen Elemente, daß wirklich ein Abriß der atherosklerotischen Intima in der Carotis erfolgt war und daß dieses Intimastück nach der Cerebri media verschleppt wurde und so zum Verschluß dieser lebenswichtigen Arterie führte.

Es handelt sich demnach um Tod durch einen ausgedehnten Erweichungsherd im rechten Schläfenlappen bedingt durch Verschluß der Arteria cer. media durch einen aus der Carotis interna rechts herausgeschlagenen Intimapfropf.

Es war mir nicht möglich, in der mir zugänglichen Literatur einen gleichen oder ähnlich gearteten Fall zu finden. Verschlüsse von Gefäßen durch Pröpfe haben an sich nichts Bemerkenswertes. Ungewöhnlich ist in dem vorliegenden Falle, daß durch einen verhältnismäßig leichten Schlag auf die rechte Halsseite ein Teil der Intima herausbricht und in die Blutbahn kommt. Daß der Schlag nicht schwer gewesen sein kann, erhellt die Tatsache, daß der behandelnde Arzt zu Anfang die Behandlung im Hause durch einfache Umschläge durchführte. Äußerlich war an der rechten Halsseite, abgesehen von der durch die Prellung erklärlichen leichten Schwellung, keine Veränderung sichtbar. Es bestanden keinerlei Anzeichen einer Verletzung oder inneren Blutung. Die Sektion ergab in der Umgebung des Gefäßes tatsächlich keinerlei Blutung oder sonstige Verletzungen, die eine derartige umfangreiche Gefäßveränderung rechtfertigen könnten. Lediglich die Tatsache, daß geringfügige atherosklerotische Einlagerungen bestanden, könnte an eine besonders anfällige Beschaffenheit des Gefäßes denken lassen.

In den Veröffentlichungen über Kriegschirurgie sowie Unfallverletzungen finden sich allerdings nur allgemeine Hinweise auf Schädigungen der Gefäßwände ohne Eröffnung ihrer Lichtung. Borst spricht in seinen Veröffentlichungen aus dem Kriege davon, daß bereits ganz oberflächliche Streifschüsse beträchtliche innere Risse, selbst bei kleinen Gefäßen erzeugen können. Er erwähnt dabei besonders die Carotis. Er glaubt, daß die Risse, die oft bis in die Media hineinreichen, bedingt sind durch das Fortpflanzen starker Stoßwellen im Blutgefäßinhalt. Daß die Risse in den inneren Schichten größere Ausdehnung haben, sei durch die festere Fügung der genannten Schichten gegenüber der lockerer gebauten Adventitia begründet.

Auf die gleiche Weise seien auch die Rupturen größerer Gefäße zu erklären. Er erwähnt einen queren Aortenriß an Stelle der zwischen Pulmonalis und Aorta ausgespannten sogenannten Vincula Aortae typisch 1½ cm über den Aortenklappen. Der von einer explodierenden Granate zu Boden geschleuderte Soldat hatte durch die plötzliche Drucksteigerung den Aortenriß erlitten, machte noch einen Tag Dienst und starb dann plötzlich an einer Blutung in den Herzbeutel mit akuter Herztamponade. An der Rißstelle hatte sich ein Aneurysma dissecans gebildet, das in den Herzbeutel perforiert war.

Aschoff spricht in seinem Kapitel über spontane Aortenrupturen von Arbeiten von v. Erdheim und Cellina, nach denen im Greisenalter eine als Medionecrosis disseminata bezeichnete physiologische Veränderung beobachtet wurde in Gestalt von bandförmigen parallel zur Wand liegenden Herdchen, in deren Bereich die Kernfärbung geschwunden ist. Erdheim habe gleichtalls von einem Ausfall elastischer Fasern in der Wand gesprochen und betone eine Art von mucoider Entartung der Wand, die sich bis zur Cystenbildung steigern könne (Medionecrosis idiopathica cystica). Das Mediagewebe schwinde rein humoral ohne Zuhilfenahme von Exsudatzellen, auch das als Ersatz entstehende Narbengewebe bilde sich ohne Granulation. Die Ursache für diese Veränderung sei noch unklar, es werde an Giftwirkung oder an Ernährunngsstörung durch Nervenvermittlung gedacht.

Rupturen von derartig geschädigten Gefäßwänden bei plötzlich eintretenden Gewalteinwirkungen verschiedenster Art sind erklärlich. Im Falle J. M. wurde keine derartige Wandveränderung an der Carotis gefunden.

Franz macht in seiner Kriegschirurgie besonders darauf aufmerksam, daß die Gefäße verletzt werden können, ohne daß sie eröffnet werden. Er erklärt, daß es sich um Querrisse am Ort der

Gefäßquetschung handele, die zur Thrombenbildung führen. Nach dem englischen Sanitätsbericht seien unter 791 Gefäßquetschungen 64 ohne Eröffnung zu den Gefäßwunden, Verhältnis 11,4:1.

Clavelin spricht in seinem Précis de chirurgie de guerre von arterieller Contusion, von der er 3 Grade beobachtet habe:

1. Verletzung nur eines Teiles der Dicke der Media, an der Adventitia könne man dabei nur eine Ecchymose feststellen, die Intima sei unverletzt, man könne quer durch sie kleine transversale rißartige Wunden bemerken.
2. Bei heftigeren Verletzungen als den genannten sei die gesamte Media betroffen.
3. Bei dem 3. Grade der Einwirkung sei der gesamte Umfang des Gefäßes in Mitleidenschaft gezogen, die völlig zertrennte Media ziehe sich unter der sich streckenden Adventitia zusammen und von außen könne man eine Verengung an der Stelle der Prellung beobachten. Mitunter sei die Arterie als Folge der Prellung wohl noch durchgängig, meist obliteriere sie aber durch Thrombose, oder aber sie gehe an der geprellten Stelle in Gangrän über und bedinge so eine sekundäre Blutung.

Im Clavelin-Jame werden ähnliche Auffassungen vertreten. Franz spricht von einer Arbeit von Magnus, daß durch traumatische Reize Kontraktion der Arterien und Kapillaren hervorgerufen werden. Nach dem gleichen Autor sollen gemäß Arbeiten von Küttner und Kroh spastische Kontraktionen nicht ungewöhnlich sein bei Quetschung eines Gefäßes oder seiner Umgebung. Man habe daran zu denken bei fehlendem oder schwachem peripherem Puls und Kälte. Ein solcher kontrahierender Schnürring könne eine Ausdehnung bis zu 20 cm haben.

Auch andere Autoren schildern Folgezustände nach Einwirkung von stumpfer Gewalt auf Gefäße. Jores erwähnt in Henke-Lubarsch Experimente von Wallmann, nach denen Rupturen von Leichengefäßen dadurch hervorgerufen wurden, daß man sie mit Wasser füllte und dann Hammerschlägen aussetzte, leere Arterien blieben bei gleicher Behandlung unverletzt. Jores erwähnt ferner Schultz und Herzog, die Zerreißungen der Arteria poplitea, brachialis und axillaris durch Überfahrenwerden und ähnliche stumpfe Gewalteinwirkungen ohne Verletzung der Weichteile beobachtet haben. Gleichfalls seien Verletzungen der Carotis bei Strangulation und Erhängen beschrieben. Es handele sich um quergestellte Intimazerreißungen, die meistens an der Teilungsstelle der Carotis communis in Carotis interna und externa

liegen. Nach Peham und Reuter seien bei 8—9 %, nach Lesse 14 %, nach Werner Schmidt nur bei 5 % aller Fälle Intimarisse festgestellt worden. Bei Erdrosseln und bei Erwürgen seien sie nur vereinzelt beobachtet worden. Jores glaubt für die Risse in der Carotisinnenhaut beim Tode durch Erhängen neben der unmittelbaren Einwirkung durch die Strangulation noch eine Dehnung in Betracht ziehen zu müssen, die das Gefäß nach seinem Verschluß durch die anprallende Blutwelle erfährt.

Neben dieser Einwirkung durch den anprallenden Blutstrom ist auch an eine Biegung oder Überdehnung der Intima durch stumpfe Gewalt zu denken. Borst beschreibt parallel zueinander angeordnete Risse an der Konvexität des rechten Leberlappens, der vorderen und hinteren Fläche der Niere und an der Oberfläche der Milz. Genau so werden durch Überdehnung der Arterienwand nach der konvexen und konkaven Seite neue physikalische Verhältnisse geschaffen. An der Konvexität können wie bei den genannten Organen durch Überdehnung Einrisse entstehen, an der Konvexität kann die Gefäßwand durch Druck und Zusammenpressen ihrer Bestandteile so beschädigt werden, daß Verletzungen unvermeidlich sind. Dazu kommt weiter die regelmäßige Beeinflussung der betroffenen Gefäßwandstellen durch das Pulsieren der Blutmassen, das gleichfalls für eine Erweiterung der Veränderungen verantwortlich gemacht werden kann.

Borst weist allgemein darauf hin, daß im Felde bei Abstürzen, Verschüttungen usw. neben Rissen durch die ganze Gefäßwand auch solche nur der inneren Gefäßwandschichten angetroffen wurden, besonders an der Aorta, teils an Abgangstellen von anderen Gefäßen, teils aber auch unabhängig von besonderer Fixation des Gefäßrohres. Auffallend seien die vielen Intimarisse der Aorta descendens, die ihn auf den Gedanken brachten, daß es sich hier um Effekte gewaltsamer Verschiebungen der Blutsäule bzw. um Fortleitung von mächtigen Stößen innerhalb derselben handelt.

Inwieweit sich die Schäden der Wandverletzung durch Einrollen der einzelnen Schichten und durch Thrombosierung ausgleichen, hängt von der Dicke der Gefäße und damit von der Stärke des Blutstromes und von der Größe der Verletzung ab.

Ferner darf nicht außer Acht gelassen werden, daß die bei einer Prellung entstehenden ödematösen Schwellungen ebenfalls durch Druck auf die Gefäße wirken.

Groll erwähnt allgemeine Beobachtungen Dietrichs, daß durch gröbere physikalische Einwirkung Blutgefäße bersten oder reißen können, und betont die durch das Fortwirken der Gewalt

auf das Gefäßnervensystem möglichen Gefäßkontraktionen und Dilatationen. Grauert spricht von Erschütterungsruptur der Intima oder einzelner Wandschichten mit sekundärer Ausbuchtung.

Bei der Sektion des genannten Falles J. M. wurde an der Abrißstelle der Carotis interna histologisch ein intramurales Hämatom festgestellt. Damit war der Ansatz zur Bildung eines Aneurysma gegeben. Es bleibt zu erwägen, ob bei der vorliegenden Verletzung, wenn nicht bald durch die fortschreitende Gehirnerweichung der Tod eingetreten wäre, nicht weitgehende Folgeerscheinungen durch ein Aneurysma hätten entstehen können. Hier wären die Vorbedingungen zur Entstehung eines wahren oder falschen Aneurysma nach altem Sprachgebrauch gegeben, d. h. es hätte sich ein Sack aus Arterienwänden bilden können oder ein extravasculäres Hämatom, also falsches Aneurysma. In Form eines allerdings seltenen Aneurysma dissecans hätte der so gebildete Sack in sich geschlossen bleiben können und nach eingetretener Gerinnung wäre die Blutbahn wieder hergestellt gewesen, wenn sich die Dicke der so gebildeten Wand den Druckverhältnissen des Blutstromes angepaßt hätte. Oft perforieren aber derartige Hämatome, da die aus Thromben oder Gefäßwandteilen bestehende Wand den Druckverhältnissen nicht Stand hält und es entwickelt sich ein der Festigkeit der weiteren Umgebung angepaßtes Hämatom, das wiederum den gleichen Gesetzen wie das ursprüngliche Aneurysma unterworfen ist.

Frühere Veröffentlichungen, wie die von Ziegner äußern die gleichen Ansichten.

Baumeyer weist darauf hin, daß nach Eppinger, Arnsperger und Külbs Aneurysmen an Stelle eines angeborenen Fehlers oder an Rissen in der Elastica an besonders dünnen Stellen entstehen können.

Daß bei günstigen Umständen eine völlige Vernarbung der Gefäßreste eintreten kann ohne Komplikationen, ist schon erwähnt worden. Schmidt beschreibt zwei derartige Fälle, bei denen bei teilweiser oder völliger Verletzung der drei Gefäßschichten eine restlose Vernarbung zumindest in den Anfängen erkennbar war. Nach dem gleichen Autor sind von v. Haberer, Hotz u. a. seitliche Arteriennarben beschrieben worden, die auf die geschilderten Weise zustande gekommen sein sollen.

Die Möglichkeiten zur Entstehung einer Thrombose wurden bereits geschildert. Es ist nicht zwangsläufig, daß an der verletzten Intima sich ein Thrombus bilden muß, es wird gerade in der Kriegsliteratur (Borst, Franz, Clavelin u. a.) besonders darauf verwiesen, daß viele Schlagaderverletzungen ohne Thrombose abheilten. Die

Schilderung möglicher Auswirkungen von Thrombosen wie Embolien, Verlegungen usw. gehört nicht hierher. Kurz erwähnt sei nur, daß Embolien von Gewebsteilen aller möglichen Art häufig beschrieben wurden, wie Tannenberg und Fischer-Wasels eingehend beschrieben. Die genannten Autoren berichten sogar über eine Veröffentlichung des Russen Abrikonoff, wonach eine Coronararterie durch Kleinhirnsubstanz verlegt wurde.

Bisher wurden nur die Möglichkeiten von stumpfen Verletzungen von Arterien behandelt. Scharfe Verletzungen oder sogar Durchtrennungen ergeben bedeutend mehr Folgeerscheinungen. Auch hier ist die Kriegschirurgie mit ihren reichen Erfahrungen ein wertvoller Anhalt.

Die Art der Beschädigung ist bestimmend für die Wirkung und ihre Folgerungen. Schuß, Hieb oder Stich, Granatsplitter oder Knochenstücke ergeben verschiedene Arten von Gewebsdurchtrennungen. Völlige Eröffnung der Gefäßlichtung größerer oder kleinerer Ausdehnung, Streifschüsse der Gefäßwand mit den mannigfachen Arten der Wandverletzungen sowie Steckschüsse in der Gefäßwand ergeben die verschiedenartigsten Wirkungs- und Reaktionsmöglichkeiten. Bedingungen zur Entstehung von Aneurysmen, Thromben, intra- und extramuralen Hämatomen mit ihren möglichen Folgeerscheinungen sind gegeben. Die Schilderung übersteigt den Rahmen der vorliegenden Arbeit. Sonntag verweist auf die Häufigkeit der Verbindung von scharfen und stumpfen Arterienverletzungen.

Der Vollständigkeit halber sei auf eine Arbeit von Louros (Athen) hingewiesen, die Neigung zur Thrombenbildung bei pasteusen, pyknischen Typen bei metereologischen Einflüssen feststellt, er glaubt in einigen Fällen den Luftfrontwechsel mit für das Ausbrechen einer Thrombose oder Embolie verantwortlich machen zu können. Nach Lapp-Dibold soll längere Verabreichung von salzloser Kost oft unerwartet Thrombose oder Embolien erzeugt haben.

Zusammenfassung:

Bei dem geschilderten Fall einer embolischen Verlegung der Arteria cerebralis media durch Intima aus der Carotis interna handelt es sich um ein immerhin seltenes Vorkommnis. Die angegebene Literatur weist auf genügend Fälle von Intimarissen bei stumpfen Traumen hin. Besonders bemerkenswert an dem Fall des Straßenbauarbeiters J. M. ist aber, daß bereits ein geringer Schlag auf den Hals zu einem Herausbrechen eines größeren Stückes

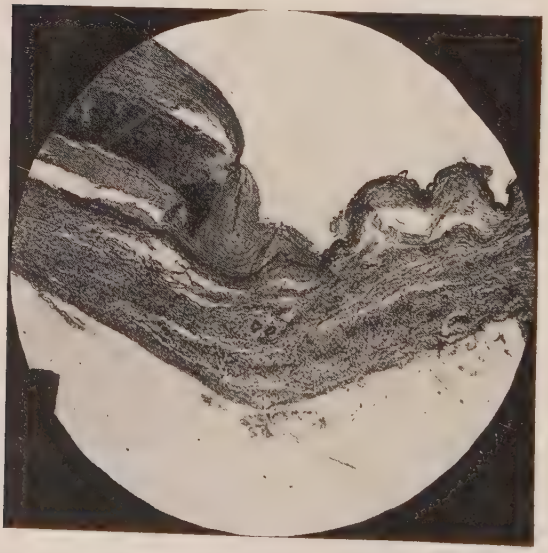
Intima mit allen Folgen hat führen können. Für die Tätigkeit der praktischen Ärzte ist die Veröffentlichung sicher ein wertvoller Hinweis, ganz besonders aber für Ärzte, die sich mit Unfallmedizin und Begutachtungen zu befassen haben.

Die Bedeutung der Kenntnis der Folgemöglichkeiten der geschilderten Verletzungen für den Truppenarzt in Krieg und Frieden soll gleichfalls nicht unerwähnt bleiben. Leichte Schläge auf den Hals können in allen Lebenslagen vorkommen.

Literaturverzeichnis.

1. Aschoff: Path. Anatom., Lehrb. f. Stud. u. Ärzte.
2. Baumeyer: Über mehrteiliges, nicht luetisches Aortenaneurysma in D.M.W. Jahrg. 62/34.
3. Bier: Klinische Erscheinungen, Erkennung u. Behandlung der Gefäßverletzungen in Schjerning, Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege.
4. Borst: Path.-anatom. Erfahrungen über Kriegsverletzungen.
5. Borst: Einwirkung der Schußverwundung und sonstiger Kriegsbeschädigung auf die einzelnen Körpergewebe in Borchard-Schmieden Lehrb. d. Kriegschirurgie.
6. Clavelin: Précis de chirurgie de guerre et l'organisation chirurgiciale aux armées. Paris 1934.
7. Clavelin-Jame: Le service de santé militaire du temps de paix et du temps de guerre. Paris 1930.
8. Franz: Lehrb. d. Kriegschirurgie 1936.
9. Grauert: Ursache, Anatomie und Histologie der Gefäßverletzung in Schjerning, Handbuch d. ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege.
10. Groll: Direkte Kriegserkrankungen durch gröbere physikalische Einwirkungen, in Schjerning, Handbuch d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege.
11. Jores Leonhard: Arterien in Henke-Lubarsch, Handbuch d. spez. path. Anatomie.
12. Kauffmann: Lehrb. d. spez. path. Anatomie.
13. Lapp und Dibold: Thrombose und Embolie bei salzarmer Kost, D.M.W. Jahrg. 62 Nr. 30.
14. Louros (Athen): Wetterwechsel, Thrombose und Embolie in D.M.W. Jahrg. 64 Nr. 38.
15. Lommel: Gründe der zunehmenden Thrombosegefahr in D.M.W. Jahrg. 64 Nr. 38.
16. Sonntag: Grundriß d. gesamten Chirurgie. 1932.
17. Schmidt: Schußverletzungen der Gefäße in Schjerning, Handb. d. ärzil. Erfahrungen im Weltkriege.
18. Tannenberg u. Fischer-Wasels: Die lokalen Kreislaufstörungen in Handb. d. norm. path. Physiologe VII/2.
19. Ziegner: Vademecum der speziellen Chirurgie und Orthopädie für Ärzte. 1919 (Teil Kriegschirurgie).

Abbildg. 1: Verlegung der Arteria cerebralis media durch Intimapfropf (Elastinfärbung).



Abbildg. 2: Intramurales Hämatom der Carotis interna. Beschädiges Intinmagewebe.

Lebenslauf.

Am 7. März 1909 wurde ich in Darmstadt als Sohn des jetzigen Stadtkämmerers in Wiesbaden Dr. jur. Gustav Hess geboren. Meine Schulzeit absolvierte ich auf dem Wöhler-Realgymnasium und auf dem Goethe-Gymnasium in Frankfurt a. Main, sowie am Humanistischen Gymnasium in Wiesbaden. März 1929 bestand ich in Wiesbaden die Reifeprüfung. Mein medizinisches Studium vollzog sich an den Universitäten Gießen, Paris, Frankfurt a. Main und München. Juli 1931 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Gießen, Februar 1935 in München die ärztliche Staatsprüfung. Nach kurzer Praktikantenzeit an den chirurgischen Kliniken der Universität Innsbruck und des Städtischen Krankenhauses Wiesbaden trat ich am 1. April 1935 als Sanitätsoffiziersanwärter in das Reichsheer ein und erhielt bis 30. 9. 35 meine militärische Ausbildung beim II./Inf.-Rgt. Nürnberg. Mein praktisches Jahr vollendete ich als Medizinalpraktikant und Unterarzt am Standortlazarett München I. Mit Wirkung vom 8. 8. 36 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Meine weitere ärztliche Tätigkeit vollzog sich bis 24. 11. 38 am Standortlazarett München, von dem genannten Tage ab als Standortarzt in Schweinfurt a. M.

Mit Wirkung vom 1. Sept. 1936 wurde ich zum Assistenzarzt, vom 1. Juni 1937 zum Oberarzt und 1. Juni 1939 zum Stabsarzt befördert.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. Groll für die liebenswürdige und entgegenkommende Überlassung des Themas, sowie für die stets bereitwillige Unterstützung und Förderung meiner Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen.

Mein Dank gilt gleichfalls Herrn Assistenzarzt Dr. Ochsner vom Pathologischen Institut der Universität Würzburg für die wiederholte wertvolle Beratung, sowie Frl. Seitz für die gute Ausführung der beiden Lichtbilder.

Ich versichere hiermit, daß ich die vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe angefertigt und außer der angegebenen keine andere Literatur verwandt habe.

Georg Hess.